UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951 N° 109

LES TACHYCARDIES

Etude étiologique et thérapeutique

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1951

PAR

Pierre COUCHARD

MM. MOREL, *Président.*

MEMBRES DU JURY..... DARNAUD, LAPORTE, DIEULAFÉ — *Assesseurs.*

GERAUD — *Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
(Vve LION ET FILS)
2, Rue Romiguières, 2
—
1951

COUCHARD (Pierre).

Les Tachycardies. — Etude étiologique et thérapeutique.

Toulouse, 1951, Imp. Toulousaine, in-8°, 44 pages.

Thèse Médecine, Toulouse 1951, n° 109.

COUCHARD (Pierre).

Les Tachycardies. — Etude étiologique et thérapeutique.

Toulouse, 1951. Imp. Toulousaine, in-8°, 44 pages.

Thèse Médecine, Toulouse 1951, n° 109.

COUCHARD (Pierre).

Les Tachycardies. — Etude étiologique et thérapeutique.

Toulouse, 1951. Imp. Toulousaine, in-8°, 44 pages.

Thèse Médecine, Toulouse 1951, n° 109.

COUCHARD (Pierre).

Les Tachycardies. — Etude étiologique et thérapeutique.

Toulouse, 1951. Imp. Toulousaine, in-8°, 44 pages.

Thèse Médecine, Toulouse, 1951, n° 109.

LES TACHYCARDIES

Etude étiologique et thérapeutique

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM. LEFEBVRE
Assesseur	BRUSTIER
Doyens honoraires	GORSE, CALVET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL — MM. MERIEL — MM. RIBAUT
LAFFORGUE — VALLOIS — SERR. — GARIPUY

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM. RISER
Clinique médicale	TAPIE (N...)
Clinique obstétricale	GUILHEM
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Anatomie	LAZORTHES
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathol. interne et clinique des maladies de la tuberculose	MOREL
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique et chirurgie	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	VALDIGUIE
Médecine légale et du travail	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY
Médecine sociale	BOUNHOURE
Thérapeutique	GADRAT
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD
Odonto-stomatologie	CADENAT
Professeur à titre personnel	BAISSET
Chimie pharmaceutique	BLANC ch. de f.

PROFESSEUR SANS CHAIRE

Anatomie	M. COULOUMA

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Anatomie	MM. POULHES
Histologie	BIMES
Sciences Naturelles	BOUISSET
Bactériologie	Mme ENJALBERT
Chimie Biologique	MM. POLONOVSKI
Physique Médicale	AUVERGNAT
Pharmacie	COUTURIER
Botanique	Mme DULUCQ-MATHOU

AGRÉGÉS

Médecine (MM. DARNAUD, GÉRAUD, DARDENNE, LAPORTE, BAUDOT.)	MM. RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN (P.)
Chirurgie	
Ophtalmologie	MM. DEODATI
Physique Médicale	MARQUÈS
Obstétrique	PONTONNIER
O. R. L.	CLAUX
Urologie	LHEZ

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM. GUILHEM
Chimie patholcgique	VALDIGUIÉ
Chimie biologique	DOUSTE-BLAZY
Chimie minérale	BLANC
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Tuberculose	MOREL
Chirurgie pulmonaire	DAMBRIN (P.)
Parasitologie	BAUDOT
Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	MM. BLANC
Hydrologie et Géologie	ASTRE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie médécine	BAISSET
Pharmacodynamie pharmacie	CAUJOLLE
Hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-Chirurgie	LAZORTHES
Mycologie	MORQUER
Psychiatrie	GAYRAL
Physiologie	LAPORTE (Y.)
Histologie	PLANEL
Secrétaire de la Faculté	M. ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891).

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951 N° 109

LES TACHYCARDIES

Etude étiologique et thérapeutique

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1951

PAR

Pierre COUCHARD

MEMBRES DU JURY.... MM. MOREL, *Président.*
DARNAUD
LAPORTE *Assesseurs.*
DIEULAFÉ
GÉRAUD *Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
(Vve LION ET FILS)
2, Rue Romiguières, 2

1951

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA SŒUR

A TOUTE MA FAMILLE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Docteur MOREL

Professeur de Pathologie interne
et de Tuberculose pulmonaire.
Médecin des Hôpitaux.

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR DARNAUD

Professeur agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR LAPORTE

Professeur agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR DIEULAFÉ

Professeur agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR GÉRAUD

Professeur agrégé à la Faculté

en hommage de respectueuse reconnaissance.

A TOUS NOS MAITRES
DE L'ECOLE DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX
DE CLERMONT-FERRAND

A TOUS NOS PROFESSEURS
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE TOULOUSE

A TOUS LES MÉDECINS
DE L'HOPITAL CIVIL DE VICHY

avec toute notre respectueuse reconnaissance.

AUX Docteurs GRÈZE François
et TESSIER Guy

en souvenir d'une déjà longue amitié.

A TOUS MES AMIS

I. — INTRODUCTION

La tachycardie, de TAKUS : vite, et de KARDIA : cœur, est selon la description qu'en fit GERHART en 1882, une « accélération du rythme des battements cardiaques »; c'est un *symptôme* qui se manifeste dans un grand nombre d'affections du système nerveux, des voies respiratoires ou digestives et de l'appareil circulatoire.

Cette première définition montre bien que l'accélération du rythme cardiaque peut connaître des causes fort différentes. C'est donc un signe que le clinicien va rencontrer en pratique médicale avec une certaine fréquence, qu'il doit connaître, mais aussi dont il doit connaître les causes principales les plus fréquemment observées. Or, si bien des examens précis de la fonction cardiaque demandent l'intervention du spécialiste, sur le plan clinique le patricien n'en doit pas moins savoir dans quel sens orienter ses recherches afin de rapporter la tachycardie observée à son étiologie.

Il nous a donc semblé intéressant, en nous appuyant sur des observations très diverses, de faire un exposé des tachycardies susceptibles d'être rencontrées dans divers tableaux pathologiques.

Mais justement l'existence, dans un certain nombre de cas, de causes certaines, met en relief les cas dans lesquels la tachycardie paraît primitive, isolée « essentielle ». C'est alors la tachycardie essentielle paroxystique décrite par BOUVERET en 1889, et qui est « une affection consistant en une augmentation considérable du nombre des battements cardiaques, 190 à 200 et même plus par minute, avec hypotention vasculaire et élevation de la température sans lésion cardiaque appréciable, survenant brusquement par accès d'une durée très variable, quelques minutes à plusieurs heures, qui entraînent souvent par la fréquence de leur répétition des troubles d'asystolie ». Considérée comme une névrose pneumogastrique par BOUVERET, du bulbe par DEBOVE, la tachycardie paroxystique est actuellement rangée parmi les arythmies à point de départ cardiaque; elle serait dûe soit à une lésion du faisceau primitif, soit à toute autre lésion du myocarde et, le plus souvent, serait symptômatique.

Citons enfin la définition de la tachycardie orthostatique de HUCHARD, qui « se manifeste dès que le malade prend l'attitude verticale et s'accompagne souvent de vertige, céphalée, palpitations, pour disparaître dans la position assise ou couchée; cette forme est due à une hypotension artérielle très accentuée ».

La tachycardie paroxystique est donc caractérisée par des crises de tachycardie régulière, très rapide, à début soudain et à terminaison également soudaine, de durée variable de quelques minutes à quelques heures, voire même quelques jours.

Un électrocardiogramme enregistré au cours de

la crise montre qu'il s'agit d'une tachycardie de type hétérotope d'origine nodale ou juxta-nodale.

Dans un premier groupe de cas, on peut rattacher la tachycardie à une cardiopathie connue, le plus souvent valvulaire, mitrale, parfois coronarienne, myocardique. Dans un second groupe de faits, l'accélération du rythme cardiaque s'explique par une affection extra cardiaque également connue, maladie de BASEDOW le plus souvent. Nous avons aussi constaté l'apparition d'une tachycardie dans certains troubles complexes, endocriniens : l'obésité fébrile par exemple. Enfin, on l'a signalée dans des intoxications, digitaliques surtout, et aussi en présence de lésions extrinsèques à l'appareil cardiovasculaire, lésions qui agissent soit directement, par pression, soit indirectement par voie réflexe.

Il existe enfin un groupe de tachycardies véritablement « essentielles » dans lesquelles l'étiologie demeure obscure.

On comprend alors que devant une telle accélération du rythme cardiaque, des examens fort minutieux soient nécessaires pour préciser les facteurs étiologiques en cause et corollairement, le traitement. Cependant, quelle qu'en soit l'origine, la tachycardie demande en premier lieu le traitement de la crise, traitement symptômatique commun à toutes les variétés étiologiques.

Dans la grande majorité des cas, le pronostic de la crise reste favorable, bien que des cas mortels aient été rapportés; par contre le pronostic éloigné ne peut être que réservé, car il dépend évidemment de la forme étiologique du trouble. Si les classiques ont admis que le pronostic de la maladie de BOUVERET, c'est-à-dire de la tachycardie

essentielle, reste favorable, en pratique on a toutes les raisons de penser que cet optimisme est exagéré, car on ne peut jamais exclure avec certitude la lésion cardiaque causale, en particulier chez les sujets âgés.

Il faut enfin connaître les tachycardies sinusales, auriculaires, ventriculaires, susceptibles de crises aiguës. Mais celles-ci se déclencheront moins brutalement, s'arrêteront également moins vite. Seul le tracé électrique enregistré au cours de l'accès paroxytisque permettra de poser avec précision le diagnostic; pronostic et thérapeutique seront différents, dans cette variété de tachycardies.

Chez un cardiopathe soumis à des cures digitaliques, enfin, il faut savoir que le médicament est susceptible de déclencher des crises de tachycardie paroxystique.

Dans une série de 107 cas collationnés au Peter Bent Brigham Hospital de Boston par ARMBRUST et LEVINE entre 1915 et 1948, la durée des crises a varié entre quelques heures et vingt-quatre jours. Dans certains cas, la crise est restée subclinique, mais souvent elle s'accompagne de douleur sous-sternale, de collapsus brutal, de choc, de dyspnée, ou de syncope. Le pronostic immédiat a été bon puisque presque tous les malades ont retrouvé, sous l'effet du traitement approprié, un rythme cardiaque normal. Le pronostic terminal est grave lorsque la tachycardie se greffe sur une lésion coronaire ou valvulaire. En l'absence de lésions cardiaques organiques, le pronostic est excellent; cependant le risque d'une mort subite est toujours présent. Un des 107 malades de ARMBRUST est mort au cours d'un accès paroxystique; à l'autopsie, le cœur s'est révélé parfaitement normal.

Devant toute accélération du rythme cardiaque, il faut donc rechercher minutieusement la cause, cardiaque ou extracardiaque. Nous montrerons donc, dans une étude étiologique, les conditions dans lesquelles ces accès sont susceptibles d'apparaître : âge et sexe d'abord, ensuite cardiopathies susceptibles de s'accompagner de telles tachycardies, cardiopathies valvulaires surtout, rétrecissement mitral, mais aussi atteinte des coronaires et du myocarde; dans les hyperthyréoses, ensuite dans certains états endocriniens complexes; enfin, dans l'intoxication digitalique et en présence de lésions extra-cardiaques, mais cependant paracardiaques.

Nous envisagerons alors le traitement de ces tachycardies : traitement symptômatique de la crise, commun à toutes les formes étiologiques; traitement de fond, spécifique, étiologique, variable avec la cause ou avec la nature essentielle du trouble.

II. — ETIOLOGIE

a) *L'âge*

Dans sa forme essentielle, la tachycardie paroxystique s'observe surtout dans l'âge adulte, c'est ce qui ressort des statistiques de Barie, de Laubry qui précisent que l'âge d'élection se situe entre 20 et 40 ans.

La statistique de Th. Lewis a rassemblé 29 cas de tachycardies paroxystiques de toutes étiologies; les âges se répartissaient comme suit

2 cas de 10 à 20 ans
8 cas de 20 à 30 ans
4 cas de 30 à 40 ans
3 cas de 40 à 50 ans
6 cas de 50 à 60 ans
4 cas de 60 à 70 ans
2 cas de 70 à 80 ans

Lian, dans une étude publiée en 1949, a réuni 342 cas de tachycardie paroxystique, et a pu pré-

ciser l'âge auquel était apparue la première crise. Il a ainsi pu établir le tableau suivant :

4	cas	de	0	à	10 ans
42	cas	de	11	à	20 ans
56	cas	de	21	à	30 ans
79	cas	de	31	à	40 ans
80	cas	de	41	à	50 ans
46	cas	de	51	à	60 ans
28	cas	de	61	à	70 ans
6	cas	de	71	à	80 ans
1	cas	de	81	à	90 ans

Ainsi, la grande majorité des cas s'observe entre 30 et 50 ans. Par ailleurs, la fréquence est sensiblement la même entre 31 et 40 ans d'une part, 41 et 50 ans d'autre part.

Il ne s'agit donc pas d'une affection de l'adolescence ou des premières années de l'âge adulte, mais c'est au contraire une affection de l'âge mûr, de l'âge critique.

Entre 51 à 60 ans, elle paraît légèrement plus fréquente qu'entre 11 et 20 ans : 46 cas dans le premier groupe, 42 dans le second. Elle est également un peu plus fréquente après 70 ans : 7 cas, qu'avant 10 ans : 4 cas.

C'est une statistique de 150 observations de tachy-arythmie paroxystique qu'a rapportée GALLAVARDIN, forme beaucoup plus rare que la banale tachycardie paroxystique qui représente 5 cas pour un de la forme précédente. Dans cette série la date d'apparition des accès a été plus tardive, notion d'ailleurs classique. Aucun cas n'est apparu avant 20 ans, 23 pour 100 des observations concernent des sujets de moins de 50 ans le maximum de fréquence, soit 44 pour 100 des 150 cas se situant

entre 50 et 60 ans, alors que la maladie de Bouveret fait souvent son apparition avant 20 ans, et dans 85 pour 100 des cas avant 50 ans.

Sur les 107 cas réunis par Armbrust et Levine, l'âge a varié entre 13 et 83 ans, mais avec une nette prédominance entre 50 et 70 ans.

Enfin le tout jeune âge n'échappe pas à la maladie P. Giraud et ses collaborateurs ont rapporté le cas d'un nourrisson atteint à 19 jours, sans cause apparente et sans fièvre d'un syndrome typique avec pâleur, dyspnée et pouls incomptable, de l'ordre de 300 à la minute. L'électrocardiogramme devait révéler une tachycardie supraventriculaire. Le traitement par la digitale amena une guérison rapide; il est possible, pensent les auteurs, que la pratique systématique de l'électrocardiogramme chez le nourrisson montre que de tels faits ne sont pas exceptionnels.

Gonzales Sabathié a, de son côté, présenté des enregistrements et des électrocardiographies de dix nourrissons atteints de tachycardie paroxystique. Deux de ces petits malades ont succombé à des infections intercurrentes. Les huit autres ont parfaitement guéri sous l'effet d'un traitement à base de quinidine. Le pronostic éloigné de ces troubles de l'excitabilité cardiaque paraît donc bon. Les observations semblent prouver que les cas de l'enfance s'amendent souvent à la puberté.

Si le pronostic cardiaque a été bon, l'enfant de neuf ans observé par Gaquière et Morand n'en a pas moins dû la survie à une amputation de la cuisse. Chez ce petit malade s'installe un accès de tachycardie paroxystique infra-nodale à 230 par minute, rapidement compliqué d'insuffisance cardiaque. Au neuvième jour de l'accès, survient une

embolie massive du membre inférieur gauche. La tachycardie cesse brusquement au douzième jour, tandis que disparaît « instantanément » l'insuffisance cardiaque. Mais la grangrène survenue au niveau de la jambe devait en nécessiter le sacrifice.

b) *Le sexe*

Il ne semble pas qu'il y ait une notable différence de fréquence des tachycardies selon le sexe. Dans la statistique de LIAN, nous relevons 169 hommes pour 173 femmes. Des différences semblent cependant exister si l'on tient compte de l'âge. C'est ainsi qu'entre 0 et 10 ans, les quatre cas concernent le sexe féminin; entre 11 et 20 ans les 42 cas concernent le sexe masculin, 23 fois pour 19 cas féminins; entre 21 et 30 ans, il y a 6 cas féminins de plus que de cas masculins (25 et 31). Entre 31 et 40 ans, il y a 47 femmes pour 32 hommes; entre 41 et 50 ans, ce sont encore les femmes qui prédominent de quatre cas (42 pour 38 hommes). Mais entre 51 et 60 ans, nous trouvons 14 hommes de plus que de femmes : 30 pour 16; entre 61 et 70 ans il y a 6 hommes de plus (17 pour 11 femmes), entre 71 et 80 ans, il y a 4 hommes pour 2 femmes, enfin le seul cas entre 81 et 90 ans est une femme. La prédominance des cas féminins entre 20 et 50 ans permet de faire intervenir un facteur sexuel, et peut-être une hyperthyroïdie affirmée ou subclinique.

Avant d'envisager les affections cardiaques ou extra-cardiaques susceptibles de donner naissance à la tachycardie, nous voudrions mentionner un fait curieux, étudié par L. BINET et qui concerne le rôle possible de l'oxygénation chez les anoxiques dans la pathogénie de la tachycardie. Ce mé-

canisme est probablement susceptible de se reproduire dans d'autres circonstances moins nettes.

L. Binet et Strumza ont étudié la tachycardie sinusale paroxystique observée à la suite de la réoxygénation chez un sujet gravement anoxémié et présentant de ce fait une syncope respiratoire prolongée. Le cœur s'accélère et la tension artérielle s'élève en flèche lors du premier mouvement respiratoire spontané mettant fin à l'apnée, si le sujet inhale un mélange gazeux à tension partielle d'oxygène au moins égale à 30 mm. Hg. Il semble s'agir, ajoutent ces auteurs, d'une interaction des centres nerveux, le fonctionnement des centres respiratoires influant sur les centres cardio-accélérateurs, tous les centres étant au surplus modifiés par l'anoxie. Un minimum d'oxygène est indispensable au cœur pour répondre aux incitations excito-motrices.

c) *Les cardiopathies*

Les cardiopathies valvulaires, aortiques, mitrales, mitro-aortiques, paraissent fréquentes dans la tachycardie paroxystique. Sur 84 cas bien étudiés, Lian trouve onze fois une cardiopathie valvulaire à un des niveaux cités plus haut. Le pourcentage des cardiaques valvulaires est donc de 13 pour 100.

Dans la statistique de Gallavardin, le pourcentage des cardiaques valvulaires est dans la tachycardie paroxystique de 20 pour 100. Mais en ce qui concerne la tachyarythmie paroxystique, les lésions valvulaires endocardiques n'occupent plus qu'une place restreinte estimée par cet auteur à 10%. La tachycardie est le plus souvent le prélude

rythmique d'un processus myocardique qui aboutit au bout d'un temps plus ou moins long à l'établissement de cette myocardite arythmique avec ou sans hypertension modérée, qui est une des plus fréquentes affections cardiaques, bien que d'origine inconnue. En ce qui concerne précisément l'hypertension, LIAN constate que la tachycardie paroxystique apparaît pour la première fois avec une certaine fréquence chez l'hypertendu, ce qui n'est pas surprenant si on se rappelle que l'âge de prédilection des troubles rythmiques est aussi celui de l'hypertension : l'adulte et l'âge mûr, de 50 à 70 ans. En définissant comme hypertendu tout sujet ayant une tension maxima égale ou supérieure à 17 cm. Hg, LIAN trouve 41 malades qui étaient hypertendus lors de l'apparition de la première crise de tachycardie; 32 de ces sujets avaient entre 41 et 70 ans lors du premier accès.

Le rétrécissement mitral figure dans les cardiopathies susceptibles d'entraîner la tachycardie paroxystique. Celle-ci a pu alterner avec l'épilepsie cardiaque chez un malade de LEGRAND. On sait que l'on attribue l'épilepsie cardiaque soit à la congestion passive des centres nerveux, soit à leur anémie. Il n'y a d'ailleurs pas opposition entre les deux hypothèses; les troubles circulatoires pouvant aboutir chaque fois à la formation d'œdème cérébral responsable des crises.

Quant au rétrécissement mitral, c'est la lésion valvulaire qui se complique le plus fréquemment de crises épileptiques. Le diagnostic de la nature des accès se fait en partie grâce à l'épreuve thérapeutique, l'épilepsie cardiaque résistant aux calmants du système nerveux et cédant aux tonicardiaques.

Le malade de LEGRAND était un homme de 35 ans, porteur d'un rétrécissement mitral sans doute rhumatismal; des crises d'épilepsie alternant avec des accès de tachycardie paroxystique sont survenues dans des conditions étiologiques particulières, toujours les mêmes, au cours d'un coït. Devant la répétition des accidents, il est difficile de penser à une coïncidence. On ne peut davantage invoquer l'asystolie absente et l'électrocardiogramme ne permet pas de penser à une bradycardie associée. L'hypothèse la plus vraisemblable a été celle de réactions cardiaques ou nerveuses à l'occasion d'un effort bien qu'on puisse soulever aussi celle d'un équivalent cardiaque de l'épilepsie.

C'est en tant que manifestation initiale d'une coronarite syphilitique que la tachycardie paroxystique ventriculaire monomorphe est apparue chez un malade de 46 ans, syphilitique avéré; la tachycardie ventriculaire évoluait ici sur le mode d'accès type BOUVERET dans l'observation de BOULET et de ses collaborateurs. Il s'agit là d'un cas frontière entre les tachycardies ventriculaires bénignes, par l'allure clinique et électrique, monomorphe, de l'accès et l'évolution qui se prolonge depuis deux ans, et les tachycardies ventriculaires graves ou préfibrillatoires, les éléments de pronostic fâcheux étant représentés par la répétition plus fréquente des crises, l'existence entre les accès de signes de coronarite : Q3, ST3 négatifs, onde T positive en B F, et l'apparition récente d'une onde T2 négative en permanence. La quinidine a sur l'accès un effet spectaculaire qu'objective le contrôle électrofluoroscopique.

Sur 107 cas ARMBRUST et LEVINE ont observé 79 fois une lésion coronarienne généralement ré-

cente, ou un infarctus myocardique ancien. Neuf fois une cardiopathie rhumatismale, 13 fois aucune atteinte cardiaque et six affections diverses.

d) *Hyperthyréoses*

On sait que parmi les signes de la série basedowienne figure l'accélération du pouls. Des cas de tachycardie paroxystique ont été rapportés chez des hyperthyroïdiens, et la thyroïdectomie a pu exercer sur eux une action bénéfique. LANGERON a rapporté deux observations cliniques et électrocardiographiques dans lesquelles on notait cliniquement des crises de tachycardie irrégulière avec symptômes subjectifs marqués, et graphiquement, un mélange, en proportions variables de contractions sinusales, atrio-ventriculaires et ventriculaires gauches. L'action paradoxale de l'infiltration stellaire, de la quinicardine intra-veineuse et du réflexe oculo-cardiaque, l'échec de l'aminothiazol, l'action dans un cas de la thyroïdectomie, sont à relever. Dans ces deux cas, il s'agissait en somme d'un type assez spécial des troubles cardiaques au cours de l'hyperthyréose.

L'observation de AUDIER et ROCHER fait véritablement figure d'expérience, puisque c'est l'ingestion prolongée d'extrait thyroïdien qui était ici responsable de la tachy-arythmie transitoire. Il s'agissait d'un homme de 50 ans venu consulter pour tachy-arythmie bien tolérée. Sur l'électrocardiogramme, on constate un flutter auriculaire avec rythme ventriculaire irrégulier, type surtout 2/1 et 4/1. Or, ce malade avait pris 0 gr. 20 d'extrait thyroïdien par jour pendant deux ans et demi pour lutter contre l'obésité. On fait arrêter cette

médication. Le rythme se normalise en quelques jours. A l'électrocardiogramme, on constate un rythme sinusal vers 60, un espace P R allongé à 25/100, quelques extra-systoles ventriculaires. Cette intoxication s'est donc localisée électivement au cœur. Deux facteurs de méiopragie cardiaque ont dû agir : d'une part, un rhumatisme articulaire aigu ancien d'une vingtaine d'années, d'autre part, l'âge du malade.

e) *L'obésité*

C'est un type spécial d'obésité qu'ont étudié Netter et Mathe, et qui nous occupe ici pour la tachycardie dont il s'accompagne. Ces auteurs ont rapporté chez une dizaine de femmes un syndrome caractérisé par une fébricule persistante, avec parfois des poussées à 39°, la formule sanguine restant normale, une augmentation de poids parfois considérable avec labilité pondérale, éventuellement apparition de vergetures rouges, des céphalées ténaces, des arthralgies, de l'oligoménorrhée, une instabilité nerveuse rappellant le *basedowisme*, mais avec un métabolisme basal d'ordinaire un peu inférieur à la normale, enfin de la *tachycardie*.

Chez une de ces malades on trouvait une primo-infection tuberculeuse récente. La fièvre persista une dizaine de mois et la guérison survint finalement.

De telles obésités offrent un double intérêt clinique et pathogénique. Elles peuvent en effet donner lieu à des erreurs de diagnostic, avec le rhumatisme articulaire aigu, les tumeurs cérébrales, l'adénome hypophysaire, la maladie de Basedow surtout. Le rôle de l'émotion et des épisodes géné-

raux, grossesse, ménopause, est manifeste, et on peut selon NETTER rapprocher ces syndromes des obésités salines. On est conduit à incriminer l'origine hypothalamique de ces obésités, en faveur de laquelle on peut invoquer les crises narcolepsiques, les céphalées, la fièvre, la tachycardie, qui font penser à des perturbations centrales hypothalamiques. Il faut enfin noter que trois de ces obésités faisaient suite à des états tuberculeux : primo-infection, néphrectomie pour tuberculose rénale.

f) *Les intoxications*

Nous avons vu que l'extrait thyroïdien, en créant un état d'hyperthyréose artificielle, exogène, pouvait par une localisation cardiaque élective peut être difficile à expliquer provoquer la tachycardie. Parmi les intoxications médicamenteuses susceptibles de déclencher la tachycardie, la digitale et ses dérivés occupent la première place. La digitoxine est largement utilisée comme cardiotonique parce que son absorption intestinale est rapide et à peu près complète, qu'elle ne présente qu'une faible toxicité générale, se traduisant sous forme de nausées et vomissements, enfin que la digitalisation est avec cette préparation facile à obtenir par prises buccales uniques ou multiples. Cependant la toxicité du produit pour le cœur existe, insuffisamment grave d'ailleurs pour en détourner l'emploi. Il existe cependant quelques observations de tachycardie provoquée par l'emploi prolongé de doses même faibles :

Un homme de 57 ans est hospitalisé pour dyspnée datant de plusieurs années. Dans les anamnétiques on relève une toux chronique, permettant de soupçonner la silicose, car cet homme a long-

temps travaillé dans les mines d'anthracite. Actuellement, cet homme présente dès le moindre effort de la dyspnée et de la cyanose, le pouls, légèrement accéléré, est très irrégulier. La tension artérielle est à 14/7,4. L'électrocardiogramme révèle une fibrillation auriculaire avec une réponse ventriculaire de 90 par minute, un voltage assez bas pour QRS en dérivation normale, une onde T iso-électrique en dérivation L1, et un bas voltage pour QRS en V4 et V5. La dyspnée s'aggravant avec un rythme de 124, on fait de l'oxygène et on donne par voie intra-veineuse 0 gr. 50 d'aminophylline. On fait prendre au malade 0 mmg. 6 de digitoxine per os, et une heure et demie plus tard la dyspnée est intense, l'état stuporal, les extrémités sont froides. Un tracé électrique montre une tachycardie ventriculaire à 160, régulière, mais avec un complexe ventriculaire curieux et irrégulier, bien que persistant dans son apparition, sa forme et sa direction.

Le malade semble mourant. On injecte lentement par voie veineuse 150 mg. de dihydrochlorure de quinine ce qui ralentit le rythme cardiaque. Un nouveau tracé électrique donne une fibrillation auriculaire et un rythme ventriculaire moyen à 150. On injecte 250 cm.3 de plasma pour lutter contre le collapsus périphérique. L'état s'améliore, mais devant la persistance de la tachycardie ventriculaire, on administre au 2ème jour de la digitale : 0 mg. 25 de digoxine deux fois par jour, pendant trois jours, puis 0 mg. 25 par jour, le rythme s'abaissant alors à 60 et 80.

Il semble hors de doute que la digitoxine a bien été responsable de la tachy-arythmie ultérieure. Ces faits ont été notés par Fremont et King,

à qui nous avons emprunté l'observation citée, par Flaxman et Levine. La digitoxine provoquerait ces tachy-arythmies de façon plus insidieuse que la digitale elle-même. Flaxman a observé cette absence de signes toxiques généraux initiaux dans les deux tiers des cas.

La tachycardie ventriculaire, paraît rare, et Braun ne l'a constatée qu'une fois sur 1.800 électrocardiogrammes. En cas d'intoxication avec la digitoxine, elle a été notée une fois sur huit cas par Master, une fois sur 30 cas par Levine. La digitale par contre est plus souvent responsable de l'apparition de paroxysmes de tachycardie ventriculaire.

Stellar a observé chez deux hommes de 60 et 80 ans atteints de cardiopathies hypertensives et artérioscléreuses décompensées et de fibrillations auriculaires, des tachycardies nodales à la suite de doses excessives de digitale.

Chaque fois la posologie avait été trop élevée, dans l'absolu et relativement. Dans les deux cas est apparu le rythme de tachycardie nodale alors que la fibrillation auriculaire persistait. La pression du sinus carotidien arrêtait la tachycardie mais faisait réapparaître la fibrillation. Le premier malade, qui n'avait pas bien suivi son traitement digitalique a été revu pour défaillance cardiaque. A un contrôle ultérieur, on constata l'intoxication digitalique, avec fibrillation auriculaire présente à tous les examens. Par la suite, ce malade devait être hospitalisé dans le coma avec signes cliniques d'accidents vasculaires cérébraux. Le cœur était hypertrophié le rythme régulier sauf quelques extra-systoles. La mort survint au troisième jour de l'hospitalisation.

Le second malade succomba à une pneumonie.

Le rythme cardiaque était resté régulier jusqu'à la fin.

Pour STELLAR, la tachycardie nodale digitalique est plus fréquente qu'on ne l'admet généralement. Des 75 cas de tachycardie nodale relevés au Boston City Hospital, la plupart avaient eu un traitement digitalique. Il semble que les doses faibles de digitale soient susceptibles de provoquer des effets toxiques spécifiques, en particulier des atteintes myocardiques.

BLINDER et ses collaborateurs ont étudié les effets du lactate de quinidine chez 59 malades, le médicament étant administré par voie intra-veineuse, soit par voie intra-musculaire; 2 de ces sujets avaient des cœurs normaux, 15 étaient porteurs de lésions cardiaques mais avec rythme normal, et 22 présentaient de l'arythmie. La dose de 0 gr. 64 de lactate de quinidine par voie intra-musculaire, orale, ou intra-veineuse a été donné à ces sujets : la voie veineuse a semblé la plus toxique puisque dans deux cas de la tachycardie pseudo-ventriculaire est apparue.

A côté de ces intoxications médicamenteuses, il nous faut citer un cas d'intoxication professionnelle génératrice elle aussi de tachycardie paroxystique. L'observation de FROMENT est la suivante :

Un sujet présente une tachycardie paroxystique essentielle de BOUVERET, tachycardie bien compensée; or, cet homme avait présenté à la suite d'un travail l'ayant exposé à l'inhalation d'un mélange de phényl et de diphényl, des crises de tachycardie paroxystique continuelles, très pénibles, ayant duré plusieurs mois. L'abandon du travail a fait cesser complètement les paroxysmes cardiaques.

Il nous faut enfin connaître une dernière étio-

logie de la tachycardie paroxystique : les lésions extra-cardiaques agissant soit directement sur le cœur, soit par action réflexe. LURA et GHIRELLI ont récemment rapporté un tel syndrome dont ils ont souligné la rareté.

Une femme de 43 ans présente des crises de tachycardie paroxystique qui surviennent surtout lorsqu'elle est en décubitus horizontal et inclinée sur le côté gauche. L'examen devait déceler un kyste aérien du poumon gauche, contre la pointe du cœur, kyste qui atteignait le volume d'un œuf de poule. La kymographie montra un type très spécial de pointe bifide, strictement limitée à la partie du cœur qui était en contact avec le kyste.

Une autre malade, une femme de 49 ans, présentait également des crises de tachycardie paroxystique, surtout lorsqu'elle se couchait sur le flanc gauche. La malade présentait à droite, dans l'angle cardio-hépatique, une masse ovalaire qui d'après les données de la tomographie semblait devoir être interprétée comme un kyste ou un diverticule du péricarde. La kymographie montra, comme dans le cas précédent, des pointes bifides.

Ces auteurs attribuent les crises de tachycardie à un réflexe pour lequel la lésion pulmonaire ou péricardique joue le rôle d'épine irritative.

III. — TRAITEMENT

Dans le traitement de la tachycardie paroxystique, deux faits sont à considérer :

Il faut en effet tout d'abord juguler la crise : traitement symptômatique, commun aux diverses catégories étiologiques de tachycardie.

Il faut ensuite essayer de supprimer la cause première du trouble du rythme, par un traitement de fond, causal, qui va varier avec les étiologies chaque fois que celles-ci ont pu être précisées. En cas de tachycardie essentielle, c'est une modification profonde des conditions favorisant les crises qu'il faut essayer d'obtenir.

a) *Traitement de la crise*

Y. Pecher recommandait récemment les « petits moyens » tels que mouvements respiratoires lents et profonds, le sujet étant en décubitus dorsal, bras en croix; les efforts de déglutition, par exemple pour la déglutition d'un gros cachet; les chatouillements de la luette, ce qui provoque des réactions nauséeuses sans aller jusqu'au vomisse-

ment qui, parfois efficace comporte des risques de lipothymies. La compression des globes oculaires, peu efficace, de la bifurcation carotidienne droite n'agissant que dans les crises légères.

On doit dans tous les cas s'adresser aux sédatifs, utiles, mais non suffisants à eux seuls pour juguler la crise. Ils seront d'autant plus efficaces que l'on s'adressera à des sujets plus nerveux. On choisira par exemple 10 à 15 cgr. de gardénal, de un à deux grammes de bromures, 20 cgr. de poudre d'opium. L'ésérine échoue généralement; cependant administrée par voie sous-cutanée: 1-2 mg. en solution huileuse, per os : XXX à C gouttes en solution glycéro-alcoolique à 1 pour 100, l'ésérine a parfois donné des résultats.

Si par voie buccale la quinine est peu active à la dose d'un gramme, par voie veineuse elle connaît des succès. On utilisera alors la formule suivante :

Chlorhydrate de quinine	0 gr. 25
uréthane	0 gr. 20
Sérum physiologique	3 cm.3

Cette dose sera injectée dans les veines en 30 secondes, et sera répétée, doublée, en cas de besoin, trois heures plus tard.

La quinidine est plus active, mais peut être plus dangereuse, et ne doit être utilisée qu'exceptionnellement, si la crise persiste malgré les premières mesures. La quinidine sera précédée de l'injection de 1/4 de mmg. d'ouabaïne; elle sera injectée très lentement sous forme de 0 gr. 50 de sulfate de quinidine dans 10 cm. 3 de sérum physiologique.

L'ouabaïne peut à elle seule réussir à juguler la crise; ses indications sont surtout les crises pro-

longées avec insuffisance cardiaque. La digitaline à dose élevée est aujourd'hui délaissée au profit de l'ouabaïne.

Mieux encore, l'acétylcholine par voie intraveineuse paraît le traitement de choix, par son activité et son innocuité. Une première dose de deux centigrammes est essayée, suivie quatre minutes plus tard si cela est nécessaire, d'une dose de quatre centigrammes; la dose sera ainsi progressivement élevée, selon la réponse obtenue, à six, huit ou dix centigrammes. Les parasympathomimétiques ont été utilisés sous diverses formes. Gonin a utilisé les propriétés du 2249 F dans les paroxysmes tachycardiques de causes diverses. Une tachycardie ventriculaire à complexes alternants au taux de 190 et qui durait depuis 48 heures, a été bloquée en une demi-heure avec retour progressif au rythme antérieur. Un paroxysme de Bouveret typique au taux de 180 fut arrêté en deux minutes par une simple injection sous-cutanée. De même une crise de tachy-arythmie paroxystique par fibrillo-flutter a été rapidement jugulée. On peut se demander si le produit n'a pas une action directe sur la fibre cardiaque en plus de son action parasympathomimétique.

Le 2249 F ou dilvasène a été récemment recommandé sous la forme d'injection intra-musculaire de 5 mg.; si l'effet n'est pas obtenu et qu'aucune intolérance n'est notée, sous forme d'apparition de malaise, sueurs, on répète l'injection à la même dose une demi-heure plus tard.

De Mesquita a traité onze malades présentant de fréquents paroxysmes de tachycardie par le diéthylaminoéthoxy-2-diphényl per os, à la dose

de 25 mg. toutes les trois heures jusqu'à disparition de la tachycardie.

Par la suite le médicament a été donné toutes les quatre, cinq ou six heures. L'accélération cardiaque a été jugulée dans 10 cas sur 11 dans les 24 heures qui ont suivi l'administration du médicament. Le traitement a été poursuivi pendant un à 10 mois, jusqu'à ce que le pouls soit régulier sur les tracés électriques. Le produit a été bien toléré. Ces onze cas concernaient 5 fois une fibrillation auriculaire, 4 fois des tachycardies auriculaires paroxystiques, une fois une tachycardie ventriculaire paroxystique avec foyers multiples d'irritabilité. Le seul échec a concerne une tachycardie auriculaire paroxystique dans un syndrome de Parkinson-White.

Nous voudrions citer un cas dans lequel la quinicardine a échoué et la digitaline partiellement agi : un adulte jeune observé par Doumer a présenté une crise de tachycardie paroxystique ressemblant aux crises de Bouveret. Mais l'électrocardiogramme devait être caractéristique d'une tachycardie ventriculaire. La quinicardine ayant échoué, la digitaline eut une action relative. Les crises se sont répétées, de plus en plus longues et la mort survint au cours de l'une d'elles. L'autopsie ne releva aucune lésion myocardique.

Frémont et King ont eu récemment à envisager le traitement des tachycardies digitaliques. Souvent il s'agit de tachycardie paroxystique ventriculaire qui répond bien au sulfate de quinidine per os. Il faut savoir qu'ici, l'utilité du médicament l'emporte sur les éventuels signes d'intolérance. Si l'administration buccale est impossible ou si l'état est critique et nécessite une introduction plus

rapide, en particulier si la tachycardie a entraîné un collapsus périphérique intense, le dérivé quinidique doit être administré par voie intra-veineuse ou intra-musculaire : sulfate de quinidine ou di-hydrochlorure de quinine. Les risques de toxicité cardiaque sont grands et l'on a rapporté des cas de fibrillation ventriculaire et d'arrêt du cœur. Cependant ce risque doit être couru étant donné la nécessité d'enrayer l'accès tachycardique lui-même.

Dans certains cas heureux ce but est atteint avec des doses modérées, de l'ordre de 150 mg. de di-hydrochlorure de quinine. Cependant le collapsus périphérique ne disparaît pas nécessairement avec la tachycardie, et l'administration de plasma peut devenir nécessaire pour surmonter le collapsus.

Certaines tachycardies paroxystiques enfin ont été jugulées de façon spectaculaire par l'injection intra-veineuse de 10 cm.3 de novocaïne.

b) *Traitement de fond*

Il est étiologique chaque fois que la cause de la tachycardie a pu être mise en évidence. Des mesures d'hygiène sont avant tout nécessaires : vie calme, repos, suppression des excitants, administration de sédatifs, tels que gardénal, valérianate de quinine dont PECHER donne une formule à dose de 0 gr. 05 pour le premier, 0 gr. 25 pour le second : un ou deux cachets par jour, quinze jours par mois.

Le sulfate de quinidine en prises régulières est efficace mais plus dangereux et nécessite une surveillance étroite. La dose per os est de 0 gr. 20 à 0 gr. 60.

Les traitements désensibilisants, d'effets très inconstants, les infiltrations stellaires, les interventions snr le sympathique, sont rarement indiquées et efficaces.

Les toni-cardiaques sont contre-indiqués en l'absence de cardiopathie; absence qui ne peut guère être affirmée que chez un sujet jeune. Si le malade est âgé, s'il présente des antécédents faisant soupçonner une lésion cardiaque, maladie de Bouillaud, fièvre typhoïde ou diphtérie graves, les toni-cardiaques en traitement d'entretien deviennent utiles, poudre de digitale à faible dose par exemple, avec quinine ou quinidine associée.

Nous avons vu enfin que le traitement chirurgical pouvait être indiqué : sympathectomie, mais, surtout, thyroïdectomie en cas d'hyperthyréose avec tachycardie. Enfin, on a cité d'heureux résultats (Libarona Brian) avec l'opération de Steinach; un malade présente une tachycardie paroxystique avec douleurs gastriques, insomnie et impuissance (épididymite et atrophie testiculaire). L'intervention de Steinach a donné des résultats très nets et persistants. On sait que cette ligature provoque une accumulation hormonale susceptible d'améliorer les corrélations physiologiques en réalisant une véritable revitalisation. D'ailleurs la ressemblance structurale des hormones sexuelles et des glucosides toni-cardiaques, corps qui ont en commun le cycle phénanthrénopenténique, permet d'envisager une activité pharmacodynamique comparable, qui reste d'ailleurs à vérifier dans la grande majorité des cas.

Telles sont les mesures à adopter en face d'une tachycardie paroxystique. Si le traitement symptô-

matique de la crise elle-même est commun à toutes les variétés étiologiques, il est bien évident que la cause elle-même, variable d'un cas à l'autre, va entraîner des décisions thérapeutiques différentes. On voit alors toute l'importance de la connaissance de ces diverses étiologies : c'est en en tenant compte que nous avons jugé important l'exposé que nous venons de faire.

IV. — CONCLUSIONS

I. — L'accélération du rythme cardiaque peut survenir dans des états pathologiques forts différents. Mais à ces diverses formes d'étiologie reconnue, il faut ajouter la tachycardie dite essentielle, ou maladie de Bouveret dans laquelle aucune cause ne paraît évidente.

II. — Devant cette diversité étiologique on comprend l'importance de la connaissance des formes de tachycardie, et l'identification de leurs causes premières, qui vont conditionner le traitement causal du syndrome. Nous avons essayé de préciser les circonstances étiologiques d'âge et de sexe dans lesquelles la tachycardie paroxystique apparaît : tous les âges étant susceptibles d'être atteints, avec une prédominance pour l'adulte entre 30 et 50 ans pour la première crise. Mais le nouveau-né n'en est pas exempt. Les deux sexes paraissent également frappés.

III. — En dehors de la maladie de Bouveret ou tachycardie essentielle, la maladie la plus fréquemment observée chez le tachycardiaque est la cardiopathie valvulaire, rétrécissement mitral surtout; les atteintes coronariennes, les myocardites

peuvent également s'accompagner d'accélération du rythme cardiaque.

IV. — Les états hyperthyroïdiens, certaines obésités, enfin des intoxications médicamenteuses — digitaliques — ou professionnelles, enfin des lésions paracardiaques agissant par pression directe, ou par action réflexe, peuvent également déclencher les accès paroxystiques.

V. — Le traitement de l'accès est commun à toutes les formes étiologiques; petits moyens divers, sédatifs, ésérine, quinine et quinidine, ouabaïne, acétylcholine, parasympathomimétiques. Le traitement de fond étiologique varie, avec chaque cause, mais les mesures d'hygiène, les sédatifs, les traitements désensibilisants, les toni-cardiaques, chaque fois qu'une lésion cardiaque est évidente, ou soupçonnée par l'âge du malade, les annamnétiques; exceptionnellement enfin la chirurgie, sympathectomie, intervention de Steinach, thyroïdectomie, seront choisis et appliqués avec discernement.

Le Président de la Thèse :
MOREL

Vu : Le Doyen :
LEFEBVRE

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 10 Novembre 1951
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
P. DOTTIN

BIBLIOGRAPHIE

C. A. ARMBRUST Jr. Paroxysmal ventricular tachycardia : study of 107 cases (*Circulation* I, p. 21-40, janv. 1950).

M. AUDIER et P. ROCHER. — Tachyarythmie transitoire consécutive à l'ingestion prolongée d'extrait thyroïdien (*Soc. Méd. Marseille*, 12 janv. 1949).

L. BINET et M. V. STRUMZA. — Tachycardie post-anoxique de réoxygénation (*C. R. Soc. Biol.* 22 *mars* 1947 *et III*e *Congrès Nat. Aviation Fr.*, Paris 1er avril 1947).

H. BLINDER, J. BURSTEIN et W. HOROWITZ. — Studies on effects of parenteral quinidine administration (*Arch. Int. Méd.* LXXXVI, p. 197, décembre 1950).

P. BOULET, H. SERRE, P. PASSOUANT, G. VALLAT, P. PUECH. — Tachycardie paroxystique ventriculaire monomorphe, manifestation initiale d'une coronarite syphilitique (*Soc. Méd. Sc. Biol. Montpellier*, 27 mai 1949).

E. DOUMER, LORRIAUX, BELBENOIT. — Un cas de tachycardie ventriculaire paroxystique (*Soc. Méd. Nord*, 25 novembre 1949).

E. DOUMER, J. MERLEN. — Tachycardie permanente apparemment sinusale d'origine auriculaire hétérotope (*Soc. Fr. Cardiol.*, 16 janvier 1949).

R. E. FREMONT, H. KING. — Digitoxin causing ventricular tachycar dia with peripheral vascular collapse. Report of an unusual case (*Journ. Am. Med. Assoc.*, CRLIII, p. 1052-1954, 22 juillet 1950).

R. FROMENT, F. GALLAVARDIN, L. BRETTE. — Sur un cas de tachycardie paroxystique par intoxication professionnelle (*Soc. Méd. Travail,* Lyon 9 avril 1948).

R. FROMENT, A. GONIN, L. GALLAVARDIN, P. CAHEN. — Le diagnostic radioscopique des troubles du rythme comportant une dissociation auriculo-ventriculaire (Bloc flutter-tachycardie ventriculaire) (*Presse Méd.,* LVII, p. 183-184, 26 février 1949).

L. GALLAVARDIN. — Quelques remarques sur la tachyarythmie paroxystique d'après une statistique de 150 observations. Evolution lointaine de deux cas de tachyarythmie paroxystique précoce (*Journ. Méd. Lyon,* XXVIII, p. 809-818, 20 nov. 1947).

A. GAQUIÈRE, ROBIN. — Déformations électrocardiographiques transitoires après accès de tachycardie ventriculaire chez un jeune homme de 17 ans (*Soc. Fr. Cardiol.,* 16 mars 1947).

A. GAQUIÈRE, MORAND. — Gangrène d'un membre inférieur au cours d'un accès de tachycardie paroxystique chez un enfant de neuf ans (*Soc. Fr. Cardiol.,* 18 déc. 1949).

A. GAQUIÈRE. — Un cas de syndrome électro-cardiographique après accès de tachycardie supra-ventriculaire (*Soc. Fr. Cardiol.,* 17 décembre 1950).

G. GIRAUD, J. BERT, H. BARATI, P. CAZAL, H. LATOUR. — Variations de la fréquence ventriculaire sous l'influence de la position et de la médication au cours d'une tachysystolie auriculaire (*Soc. Fr. Cardiol.,* 17 mars 1948).

P. GIRAUD, P. BERNARD, J. ESPINAS. — Tachycardie paroxystique chez un nouveau né de 19 jours (*Soc. Péd.,* 19 octobre 1948).

A. GONIN, M. PONT, L. GALLAVARDIN, R. LANCON. — Premiers résultats du traitement de certains paroxysmes tachycardiques par l'injection sous-cutanée de 2249 R. (*Soc. Méd. Hôp. Lyon,* 17 mars 1947).

L. LANGERON. — Troubles rythmiques complexes réalisant une tachycardie paroxystique variable au cours de l'hyperthyréose. Action de la thyroïdectomie (*Soc. Fr. Cardiol.,* 20 octobre 1946. — (*Soc. Méd. Lille,* 26 nov. 1947).

R. LEGRAND, J. DESRUELLES, R. CAMPAGNE. — Crises alternées d'épilepsie et de tachycardie paroxystique chez un malade porteur d'un rétrécissement mitral (*Progrès Méd.* LXâIV, p. 451, 24 octobre 1946).

S. LIBARONA BRIAN. — Un cas de tachycardie paroxystique traité par l'opération de Steinach (*La Prensa Méd. Argentina,* XXXVI, p. 2017-2019, 7 oct. 1949).

C. LIAN, A. CIONI. — Remarques sur l'étiologie de la tachycardie paroxystique (*Presse Méd.* LVII, p. 73, 15 janvier 1949).

A. LURA, G. GHURELLI. — Rare syndrome cardiaque, clinique et roentgenkymographique chez des sujets porteurs de formations kystiques paracardiaques (*Annali. radiol. diag.* XXI, p. 467-486, 1949).

W. H. DE MESQUITA. — Le diéthylamino-ethoxy-2-diphényl (1262 F) dans la tachycardie paroxystique (*Hospital Rio de Janeiro* XXXVIII, p. 653, nov. 1950).

H. METZGER, R. HERR. — Un cas d'infarctus postérieur du myocarde à début de tachycardie ventriculaire paroxystique suivie de troubles variés du rythme avec survie prolongée (*Soc. Fr. Cardiol.,* 15 déc. 1946).

NETTER, MATHE. — Les obésités subfébriles avec tachycardie (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 11 fév. 1949).

B. OSSIPOVSKI. — Tachycardie paroxystique jugulée par la novocaïne intra-veineuse (*Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris,* 11 juillet 1947).

J. PARKINSON, C. PAPP. — Tachycardie paroxystique à répétition (*Brit. Heart. Journ.* IX p. 241-257, oct.1947).

G. SABATTHIÉ. — La tachycardie paroxystique chez les nourrissons (*Soc. Méd. Chirurg. Hôp. Libie,* 5 juillet 1948).

M. SEGERS, J. LEQUIME, H. DENOLIN. — L''arrêt des crises de tachycardie paroxystique par l'injection intra-veineuse d'acétylcholine (*Presse Méd.* LIII, p. 242-243, 12 mai 1945).

L. I. STELLAR. — Nodal tachycardia following digitalis overdosage (stopped by carotid sinus pressure) report of two cases (*Ann. Int. Med.* XXXII, p. 717, avril 1950).

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION 9

II. ETIOLOGIE 15

a) Age 15

b) Sexe 18

c) Cardiopathies 19

d) Hyperthyréoses 22

e) Obésité fébrile 23

f) Intoxications 24

III. TRAITEMENT 29

a) Traitement de la crise 29

b) Traitement de fond 33

IV. CONCLUSIONS 37

V. BIBLIOGRAPHIE 39

Dép. lég. 4me tr. 51 Aa 110.

Imp. Toulousaine Vve Lion et Fils - 2, rue Romiguières